In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

.Net

LA FACULTÉ

SEEK KNOWLEDGE

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

Physiopathologie de l'état de choc hypovolémique

Pr. Ag Y. Sayad

I. Définition :

L'état de choc est un état d'insuffisance circulatoire aigue avec réduction importante du débit cardiaque et altération de l'oxygénation cellulaire, responsables d'une souffrance de tous les organes.
On distingue quatre types d'état de choc selon le mécanisme physiopathologique :

- choc hypovolémique : hypovolémie
- choc anaphylactique : anaphylaxie
- choc cadiogénique : altération de la pompe cardiaque
- choc septique : sepsis

Le choc hypovolémique est en rapport avec une réduction brutale, importante et durable du volume sanguin circulant. Sa survenue est fonction de l'importance et de la vitesse de la réduction de la volémie sanguine, ainsi que de l'efficacité des mécanismes compensateurs.

Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie soit :

- **Vraie** (absolue) : hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc.
- **Relative** : par vasoplégie

II. Mécanismes physiopathologiques :

Le choc hypovolémique est caractérisé par une diminution du volume intravasculaire. Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (diminution de la pré-charge cardiaque), responsable d'une diminution de l'oxygénation tissulaire par réduction du transport d'oxygène.
Malgré une augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène comme en témoigne l'augmentation de la différence artério-veineuse (DAV), une souffrance cellulaire s'installe et se généralise pour réaliser un tableau de défaillance multiviscérale (SDMV) au stade ultime.

A- Réponses neurohormonales :

Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hypovolémique :

- **phase de choc compensé** : Le premier mécanisme compensateur est une réaction sympathique intense (**phase sympatho-excitatrice**) marquée par une tachycardie et une augmentation des résistances artérielles systémiques. Les

afférences principales sont constituées par les barorécepteurs artériels et les récepteurs cardiopulmonaires, les efférences par les fibres sympathiques et la noradrénaline circulante. L'intensité de la vasoconstriction artérielle est variable selon le territoire : les territoires musculocutanés et splanchniques sont le siège d'une vasoconstriction croissante avec le degré de l'hypovolémie. Cela permet une redistribution du débit cardiaque vers des territoires vitaux tels que le cœur et le cerveau.

à cette réponse sympathique s'ajoute une réponse hormonale : l'activité rénine plasmatique (augmentation de la synthèse d'angiotensine II et d'aldostérone), et de la sécrétion d'arginine vasopressine augmentent dés la phase de choc compensé, visant de reconstituer la volémie plasmatique grâce à la réabsorption de sodium et d'eau au niveau du tubule rénale. De façon concomitante, des mouvements transcapillaires participent à la reconstitution du volume plasmatique (passage liquidien de l'interstitium vers le sang, augmentation de l'anabolisme et diminution du catabolisme de l'albumine, augmentation du débit lymphatique du canal thoracique).

Donc les mécanismes compensateurs incluent :

- Une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entrainant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes « nobles » (cerveau, myocarde). (Figure 1)
- Une vasoconstriction veineuse entrainant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la pré-charge cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque. Ces deux mécanismes ont pour objectif de maintenir un débit cardiaque satisfaisant (**débit cardiaque = fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique).** (Figure 1).
- Reconstituer de la volémie plasmatique grâce à la réabsorption de sodium et d'eau et des mouvements transcapillaires.

- **phase de choc décompensé** : **<u>phase sympatho-inhibitrice</u>**, en absence de traitement, les mécanismes compensateurs vont être dépassés. À la stimulation sympathique, succède une phase d'inhibition de l'activité sympathique, affectée par l'acidose métabolique résultant du métabolisme anaérobie. On observe alors: Une chute de la pression artérielle par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie. Ces phénomènes sont liés à une inhibition centrale de l'activation sympathique dont l'origine est mal connue. La bradycardie, dite paradoxale dans ce contexte, permettrait un meilleur remplissage ventriculaire diastolique. Aussi, la diminution de la tachycardie, voire l'apparition d'une bradycardie lors d'un état de choc hypovolémique et surtout hémorragique constitue un signe imminent de collapsus circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive mais reste sans effet sur l'état hémodynamique.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

- **phase de choc irréversible:** Au stade ultime, on observe les conséquences cellulaires de l'état de choc, résultant de la réduction du débit sanguin capillaire de son corollaire: l'hypoxie cellulaire. Elle est définie par un effondrement de la pression artérielle persistante quelque soit la thérapeutique instituée

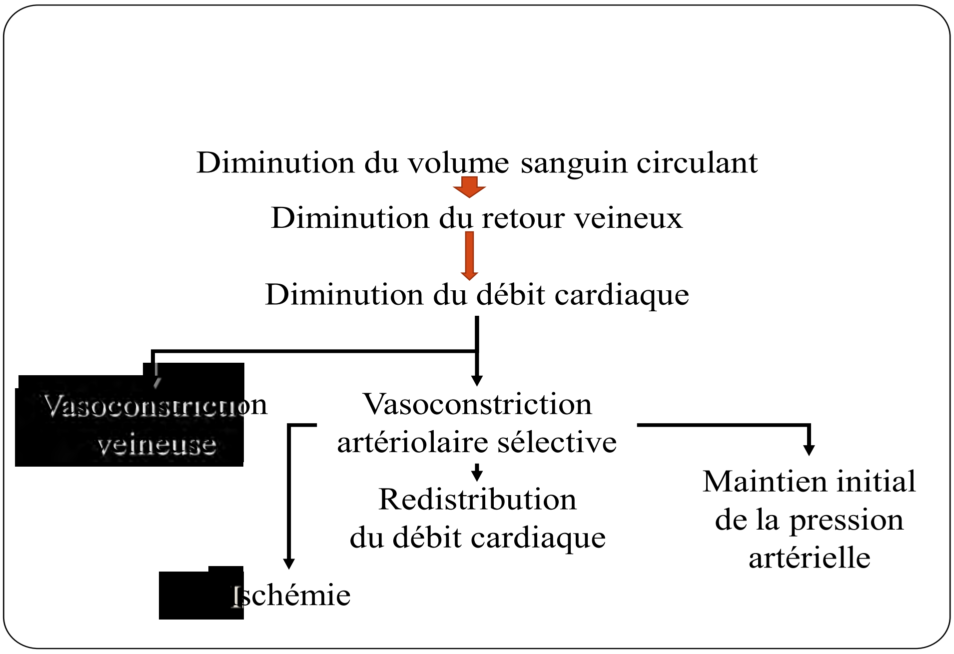

Figure 1 : phase compensée du choc hypovolémique avec les mécanismes compensateurs

B- conséquences de l'hypoxie tissulaire :

L'hypoperfusion entraine rapidement une hypoxie cellulaire avec diminution de la production aérobie d'ATP. Les lactates et les protons s'accumulent au niveau cellulaire, entrainant l'inhibition de certaines voies métaboliques (glycolyse, béta-oxydation). L'activité des pompes membranaires ATPase-dépendantes devient réduite, entraine une entrée de sodium et de l'eau dans la cellule (œdème cellulaire) et une élévation du calcium intracytosolique. Celui-ci active des enzymes membranaires (phospholipases) qui provoquent la destruction des structures membranaires et libèrent des métabolites de l'acide arachidonique (thromboxane), vasoconstricteurs et activateurs de l'agrégation plaquettaire. Enfin, les processus qui génèrent les radicaux libres (superoxydes) sont initiés.

L'hypoxie se manifeste au niveau de tout les viscères de l'organisme provoquant une libération dans le sang de substances vasoactives (prostaglandines, kinines, histamine, leucotriènes, oxyde nitrique) ou cardioactives (Myocardial Depressant Factor), aggravant davantage la défaillance circulatoire. La transition d'un état de choc

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

compensé à celui de choc décompensé serait marquée au niveau microcirculatoire par la perte du tonus vasoconstricteur des artérioles précapillaires.
Tous ces facteurs aboutissant à une réduction irréversible du flux microcirculatoire (obstruction capillaire), d'où un cortège de défaillance viscérales : insuffisance rénale et hépato-cellulaire, œdème pulmonaire, gastrites hémorragique,… de manière précoce, la circulation splanchnique se trouve sacrifiée, d'où l'apparition d'une ischémie intestinale et d'une augmentation de la perméabilité intestinale. Ceci pourrait favoriser la translocation bactérienne. Il existe enfin une immunosuppression et une altération des fonctions de détoxification du foie. (Figure 2)

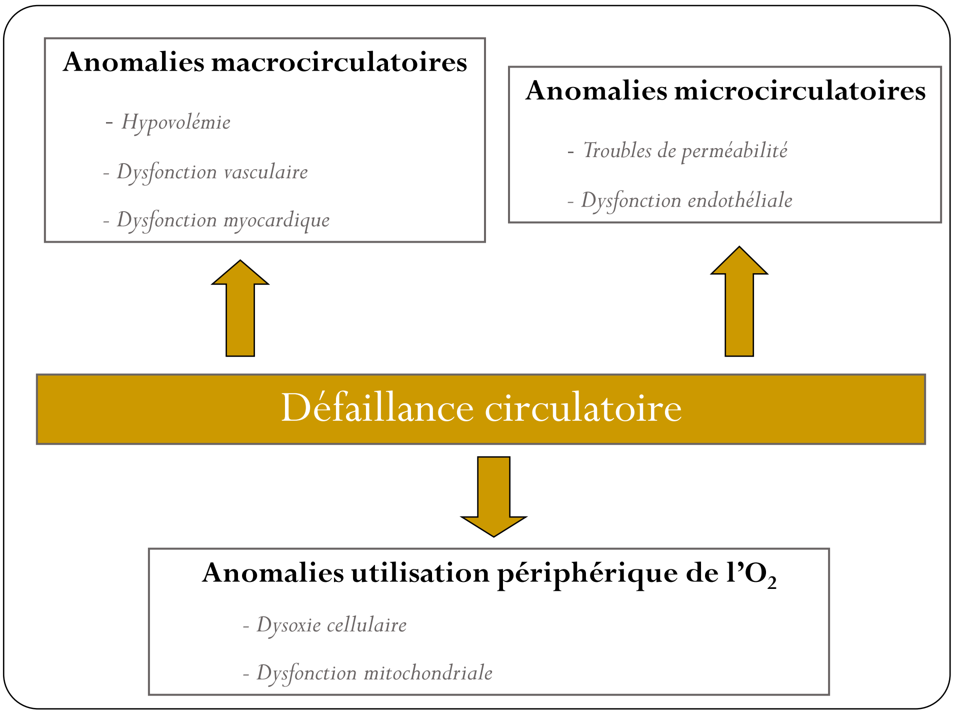

Figure 2 : conséquences de l'état de choc

III. ETIOLOGIES :

L'interaction entre le contenant (la capacitance du système circulatoire) et le contenu (la volémie) définit la volémie efficace

Donc les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie soit :

A. <u>Choc hypovolémique vrai (par perte liquidienne) :</u>

1. **Pertes de sang** (état de choc hémorragique) :

a. **Hémorragies extériorisées** : par lésions artérielles, veineuses, cutanés, musculaires :

- Hémorragie digestive : hématémèse, rectorragies
- Plaies vasculaires
- Plaies cutanéomuqueuses: une simple plaie du scalp négligée peut être très hémorragique et entrainer un état de choc
- Epistaxis
- Hémoptysies
- Métrorragies

b. **Hémorragies non-extériorisées :**

- **Intrathoracique**: Hémothorax / Dissection aortique / Rupture traumatique de l'isthme de l'aorte
- **Intrapéritonéale**: Rupture de rate ou de foie / Grossesse extra-utérine
- **Rétropéritonéale**: Rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale / lésion vasculaire rénale / fracture du bassin
- **Osseuse**: Fracture du fémur (1 à 1.5 l de sang)
- **Digestive:** Ulcère gastrique ou duodénal avant hématémèse ou méléna

2**. Pertes de plasma :**

- Brûlures (> 20%)
- Syndrome de Lyell (Toxidermie généralisée).

3. **Pertes hydro-électrolytiques (Déshydratation aigue) :** d'origine :

- **Digestives** : Vomissements ou aspirations gastriques /Diarrhées / Fistules digestives
- **Urinaires** : Diabète insipide / Polyurie osmotique/ Levée d'obstacle
- **Cutanées :** Coup de chaleur / Brûlures étendues
- Séquestration liquidienne ou **3ème secteur** : péritonite, occlusion intestinale, pancréatite, infarctus mésentérique,……

B. Choc Hypovolémique relatif (par vasodilatation excessive) : vasoplégie :

Il est la conséquence d'une augmentation de la capacité du système vasculaire par vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique :

- Choc spinal
- Tétraplégies
- Coma dépassé
- Intoxications

IV. CLINIQUE :

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

➢ Signes cardiovasculaires

- Hypotension artérielle systolique < 90 mm Hg et pression artérielle moyenne < 70 mm Hg (parfois précédée d'une phase d'hypertension artérielle secondaire à une vasoconstriction accrue).
- pincement de la différentielle
- Tachycardie par réaction sympathique, puis une bradycardie paradoxale

➢ Signes d'hypoperfusion tissulaire

- **Au niveau cutanéomuqueux:**
  -Marbrures +++ par vasoconstriction cutanée intense
  - Sueurs froides (par sécrétion accrue de catécholamines)
  - Extrémités froides et cyanosées (par réduction de la perfusion des téguments)

- **Neurologiques: par bas débit cérébral :**
  - Angoisse, agitation et agressivité
  - Troubles de la conscience: obnubilation voire coma

- **Respiratoires:**
  - Polypnée superficielle > 20 cycle/ minute (induite par l'acidose métabolique et l'augmentation du travail respiratoire)
  - Cyanose des lèvres et des extrémités

- **Rénaux:**
  - Oligurie : diurèse < 0.5 ml/Kg/min voire anurie (par hypoperfusion rénale)

➢ Signes liés à l'étiologie :

- signes en rapport avec l'hémorragie (pâleur, soif….).
- signes liés aux brûlures.
- signes de déshydratation.

V. CONSEQUENCES DE L'ETAT DE CHOC:

- **Poumon**: œdème lésionnel: SDRA (syndrome de détresse respiratoire aigue)
- **Rein** : Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle puis organique.
- **Foie** : Diminution de synthèse et d'épuration et chute des facteurs prothrombiniques avec ictère et cytolyse.

- **Tube digestif :** Ulcérations « de stress » avec Hémorragie. Nécroses digestives.
- **Cœur** : Défaillance myocardique (en cas de cardiopathie préexistante ou d'évolution vers une défaillance multiviscérale).
- **Cerveau** : Hypoxie cérébrale avec troubles de l'état de conscience (encéphalopathie avec coma).
- **Hémostase**: Leucopénie, Thrombopénie, Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- **Métabolisme**: Diminution de l'utilisation des glucides et lipides. Hypercatabolisme protidique.